Münster.1933.№36 Med Diss.

Schmelzhypoplasien des bleibenden Gebisses unter Berücksichtigung der sozialen Schichtung des Volkes.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf).

vorgelegt von

Julie Henke

approb. Zahnärztin

aus Münster (Westf.)

1-9-3-3

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Referent: Prof. Dr. R. Müller
Dekan: Prof. Dr. A. v. Szily

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Meinen lieben Eltern!

Schmelzhypoplasien des bleibenden Gebisses unter Berücksichtigung der sozialen Schichtung des Volkes.

Die Hypoplasien treten an den bleibenden Zähnen weit häufiger auf als an den Milchzähnen. Abbot, Busch und Lesser sprachen sich noch im Jahre 1880 direkt gegen die Möglichkeit von Schmelzhypoplasien am Milchgebiß aus; heute sind sich jedoch die Autoren einig, daß Schmelzhypoplasien auch an Milchzähnen auftreten können, allerdings seltener und weniger charakteristisch als an bleibenden Zähnen. Fournier und Parrot machen für die Schmelzhypoplasien am Milchgebiß nur die lues congenita verantwortlich, während Urbantschitsch den Beweis erbrachte, daß auch die Rachitis imstande ist, Schmelzhypoplasien an Milchzähnen zu erzeugen.

Das seltenere Vorkommen der Schmelzhypoplasien am Milchgebiß ist folgendermaßen begründet: Die Bildung und Verkalkung der Milchzähne wird zum größten Teil vom mütterlichen Organismus übernommen, dem der Foetus allen zum Aufbau nötigen Kalk entzieht. Es ist also der Gesundheits- und Kräftezustand der Mutter vor und nach der Geburt bis zur Beendigung der Laktationsperiode von maßgebender Bedeutung für die Anlage und Verkalkung des Milchgebisses. Ist der mütterliche Organismus unfähig, den Kalkbedarf des Foetus durch eigene Salze zu decken, so führt das zu Schädigungen des Foetus, die je nach der Schwere letzten Endes Früh- und Totgeburten im Gefolge haben können. Dadurch entzieht sich der kindliche Organismus unserer Beobachtung. Leichte intrauterine Schädigungen reichen zur Bildung von Schmelzhypoplasien nicht aus. So sehen wir fast nur Schmelzhypoplasien an den Teilen der Milchzähne, die extrauterin verkalken.

Weit häufiger sind nun die bleibenden Zähne von Hypoplasien befallen. Darum erstrecken sich meine Untersuchungen nur auf Kinder jenseits des vierzehnten Lebensjahres, bei denen das blei-

bende Gebiß im allgemeinen vollständig vorhanden ist. Das Fehlen der zweiten Molaren in einigen Fällen war für meine Untersuchungen belanglos, da sie in schweren Fällen vorhanden waren und für die Beurteilung der leichten Fälle nicht in Frage kamen.

Nach Busch findet man bei ca. 2 % aller Menschen Schmelzhypoplasien an den bleibenden Zähnen, nach Fleischmann in 4 % der Fälle, jedoch bei Kindern etwa 9 %. Berten stellt 6—7 % fest, bei Schulkindern 7,3 %. Kranz fand in Schulen auf dem Lande 7 %, in der Stadt bis zu 20 %, in Hilfsschulen sogar 38—40 %.

Ich habe bei meinen Untersuchungen ähnliche Prozentsätze errechnet. Nur erscheinen mir danach die Angaben von Kranz reichlich hoch gegriffen. —

Meine Untersuchungen habe ich in Münster gemacht:

1. an der Städtischen Schulzahnklinik,
2. an einigen Klassen der Mittelschulen,
3. an einigen Klassen von 4 höheren Schulen.

Die Anzahl der untersuchten höheren Schüler betrug 377, die der Mittelschüler 139, die der Volksschüler 368: insgesamt 884.

Tabelle I.

1. Höhere Schulen.

Name der Schule	Zahl der untersuchten Kinder	Zahl der Kinder mit hypopl. Zähnen	%
Annette-Schule	110	5	4,5
Vorsehungskloster	54	2	3,7
Marien-Lyzeum	133	9	6,8
von Stein-Schule	80	4	5,—
Summa	377	20	**5,3 %**
2. Mittelschulen.			
Kath. Mittelschule	74	5	6,7
Ev. Mittelschule	65	5	7,7
Summa	139	10	**7,2 %**

Tabelle I (Fortsetzung).

3. Volksschulen.

Name der Schule	Zahl der untersuchten Kinder	Zahl der Kinder mit hypopl. Zähnen	%
Luther-Schule	37	5	13,5
Mauritz-Schule	25	2	8,—
Uppenberg-Schule	24	2	8,4
Geist-Schule	50	4	8,—
Kreuz-Schule	42	4	9,5
Aegidii-Schule	22	—	0,—
Ueberwasser-Schule	30	3	10,—
Johannes-Schule	19	1	6,3
Erpho-Schule	37	4	10,8
Joseph-Schule	40	4	10,—
Fürstenberg-Schule	35	2	5,7
Hermann-Schule	27	3	11,1
Summa	368	34	9,2 %

Wie aus vorstehenden Tabellen ersichtlich, wiesen 5,3 % der höheren Schüler, 7,2 % der Mittelschüler und 9,2 % der Volksschüler hypoplastische Zähne auf, im Durchschnitt also 7,2 %.

Von einem Vergleich zwischen Knaben und Mädchen habe ich abgesehen, da bei den meisten Autoren kein wesentlicher Unterschied gefunden wurde, und ich keine Parallele in höheren Knabenschulen ziehen konnte.

Wie sich nun die Schmelzhypoplasien auf die einzelnen Zähne zahlenmäßig verteilen, ist aus folgender Tabelle ersichtlich; ich habe gleichzeitig darin berücksichtigt, wieviel Zähne des hypoplastischen Gebisses:

1. leicht cariös waren oder kleine Füllungen trugen,
2. wieviel schwer cariös waren oder große Füllungen trugen,
3. wieviel total zerstört oder entfernt waren,
4. wieviel retiniert waren,
5. wieviel noch vollständig gesund waren.

Die zweiten Molaren habe ich in die Berechnung nicht mit einbezogen, da Schmelzhypoplasien an ihnen nur selten gefunden

werden, und die Carieshäufigkeit gleich 0 ist, weit der zweite Molar — eben durchgebrochen — noch nicht den exogenen Einflüssen ausgesetzt ist.

Tabelle II (Gebiß mit Hypoplasien).

Zahnsorte / Anzahl		J 512		C 256		B 512		1. M 256	
		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Befund:									
hypopl. Zähne	nur hypopl.	408	79,7	187	73,1	34	6,6	38	14,9
	hypopl. und leicht cariös	2	0,4	—	—	—	—	43	16,8
	hypopl. und schwer cariös	4	0,8	—	—	—	—	42	16,4
	Summa	414	80,9	187	73,1	34	6,6	123	48,1
nicht hypopl. Zähne	leicht cariös	—	—	—	—	—	—	22	8,6
	schwer cariös	—	—	—	—	—	—	39	15,2
	total zerstört oder entfernt	—	—	—	—	—	—	40	15,6
	retiniert	2	0,4	6	2,3	9	1,8	—	—
	gesund	96	18,7	63	24,6	469	91,6	32	12,5

Die Statistik erhärtet die Ansicht der meisten Autoren, daß Schneide- und Eckzähne sowie die ersten Molaren am häufigsten von den Schmelzhypoplasien betroffen werden, in zweiter Linie erst die Prämolaren und zweiten Molaren.

Von den Schneidezähnen weisen die oberen seitlichen seltener Hypoplasien auf als die mittleren. Berten und Zsigmondy haben bei 117 hypoplastischen Frontzähnen 17 mal Freibleiben der oberen seitlichen festgestellt. Ich selbst fand bei 64 hypoplastischen Gebissen in 10 Fällen gesunde seitliche Schneidezähne, während die mittleren Incisivi und die Eckzähne hypoplastische Veränderungen zeigten; in 6 weiteren Fällen waren von den unteren Frontzähnen alle, von den oberen jedoch nur die mittleren hypoplastisch.

Daß die Eckzähne, entgegen der Durchbruchszeit, häufiger als die seitlichen Incisivi und als die ersten Prämolaren Hypo-

plasien aufweisen, ist nicht zu verwundern, da die frühere Ossifikation hierbei die maßgebende Rolle spielt.

In meiner Statistik errechnete ich für die Schmelzhypoplasien am ersten Molaren 48 %, während die Frontzähne zu 80 % defekt waren. Fassen wir nun die entfernten, total zerstörten und schwer cariösen ersten Molaren, an denen eben keine Hypoplasien mehr zu sehen waren, mit den hypoplastischen Zähnen zusammen, so ergibt sich ein Prozentsatz von 88 %, der also den der Incisivi noch übersteigt.

Die Zähne der späteren Bildungsperiode, die Prämolaren und die zweiten Molaren, sind weit seltener von den Schmelzhypoplasien ergriffen. Ich fand nur bei 6 hypoplastischen Gebissen Schmelzdefekte an Prämolaren und in 2 Fällen an den zweiten Molaren. Für diese Tatsache gibt Kranz folgende Erklärung: „Dies liegt wohl vor allem in der größeren Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus zur Zeit der Bildung und Verkalkung dieser Zähne und in dem selteneren Auftreten der den Hypoplasien zugrunde liegenden Ursachen resp. an dem bereits stattgehabten Funktionsausgleich in den verantwortlichen Organen."

Es ist charakteristisch für die Hypoplasien, daß sie symmetrisch auftreten; sie befallen also nicht einen einzelnen Zahn, sondern alle Zähne der gleichen Entwicklungsperiode, „die homologen Zähne", und zwar zeigen sie die Defekte in gleicher Höhe. Zähne verschiedener Zahngruppen weisen dagegen die Schmelzhypoplasien in verschiedener Höhe auf. Die einzelnen Formen der Hypoplasien: Grübchenschmelz, welliger Schmelz, mangelhafter Kronenschmelz sind allgemein bekannt, und wir verzichten darum auf ihre nähere Beschreibung. Die Ansicht, daß die verschiedenen Formen der Schmelzdefekte auf die Grübchenform zurückgehen, wird dadurch erhärtet, daß an demselben Zahn neben der flächenförmigen Hypoplasie auch die grübchenförmige vorkommt. Berten schreibt: „Alle Formen der Hypoplasien entstehen aus dem einfachen Grübchen und sind aufzufassen als der Ausdruck der größeren oder geringeren Heftigkeit und der längeren oder kürzeren Dauer einer während der Verkalkung auftretenden Störung von allgemeinem Charakter. Die Formen der Hypoplasien werden bestimmt durch den verschiedenen Verlauf der Schmelzprismen an den verschiedenen Zähnen".

Außer diesen äußeren Schmelzhypoplasien möchte ich noch die „opaken Flecken" erwähnen, die Gottlieb als Vorstufe der Schmelzhypoplasie bezeichnet. Sie beruhen auf einer circumskripten, mangelhaften Verkalkung innerer Schmelzpartien, die in dem intakten Schmelz eine durchschimmernde, kreidige Verfärbung

zeigen. Darum auch die Bezeichnung „kreidiger Schmelz". Erdheim beschreibt sie bei seinen Versuchen an Ratten als milchig getrübte, weiße Streifen im Schmelz als erste makroskopische Erscheinung nach Epithelkörperchenexstirpation. Ich fand in 7 Fällen opake Flecken, und zwar dreimal in Verbindung mit äußeren Schmelzhypoplasien und 4 mal ohne Vorkommen von äußeren Schmelzdefekten. Diese 4 Fälle rechne ich zu den leichten Schmelzmißbildungen, erstens wegen ihrer Ausdehnung, zweitens weil sie laut Angaben durch keine schwereren Erkrankungen im ersten Lebensjahre hervorgerufen sind. Nur in einem der ersten 3 Fälle wurde mir Rachitis als Erkrankung angegeben.

Bevor wir zur Beschreibung der Aetiologie der Rachitis übergehen, möchten wir noch erwähnen, daß die Caries eine ständige Begleiterscheinung der Schmelzhypoplasien ist. Der Engstand der Zähne und die angeborenen Strukturfehler geben bei den äußeren Schmelzhypoplasien Veranlassung zur Retention von Speiseresten, wodurch den sich entwickelnden Säuren und damit der Caries ein leichter Zugang in die Tiefe bereitet wird. Die inneren Schmelzhypoplasien prädisponieren durch unverkalkte Gebiete und Retziussche Streifen, welche die Oberfläche erreichen und von Mikroorganismen durchsetzt werden, zur Zahncaries. Auch aus meinen Statistiken geht hervor, daß die Carieshäufigkeit am hypoplastischen Gebiß sich öfter zeigt als am normalen Gebiß. Wir finden bei anderen Autoren Aufstellungen über Carieshäufigkeit beim nicht hypoplastischen Gebiß. Wir haben sie zum Vergleich herangezogen und der Einheitlichkeit halber nur die ersten Molaren verglichen. Die nur hypoplastischen Zähne haben wir in die Rubrik „gesund" eingereiht, da es sich ja nur um einen Vergleich der Carieshäufigkeit handelt.

Tabelle III.

Befund:	Normales Gebiss M in % (Strache)	Hypoplastisches Gebiss Befund	M in %	
gesund	80	ganz gesund	12,5	27,4
		gesund u. hypopl.	14,9	
cariös	13,5	leicht cariös	16,8	25,4
		leicht cariös u. hypopl.	8,6	
gefüllt	4,2	schwer cariös	16,4	31,6
		schwer cariös und hypopl.	15,2	
zerstört	2,5	zerstört	15,6	15,6

Ein weiteres charakteristisches Merkmal des hypoplastischen Gebisses sind die Kieferanomalien und die dadurch bedingten anormalen Zahnstellungen. Sie sind mir bei meinen Untersuchungen auch des öfteren entgegengetreten. Durch die Wirkung der Muskelzüge, denen der rachitische Knochen bei seiner Weichheit nicht so standhalten kann wie der normale Knochen, erhält der Unterkiefer eine Knickung in der Gegend der Eckzähne, wodurch diese aus dem Zahnbogen herausgedrängt werden. In zwei Fällen neigte sich der Alveolarbogen nach innen; gleichzeitig damit waren zwei Prämolaren lingualwärts durchgebrochen. Der Oberkiefer wird durch den Druck der Wangenmuskulatur seitlich zusammengepreßt und erhält dadurch ein hohes, spitzes Gaumengewölbe, das ich in 5 Fällen gleich 7,8 % fand. Die dadurch bedingten hauptsächlichsten Stellungsanomalien sind Uebereinanderlagerung der ersten Schneidezähne — ich fand dies in drei Fällen — und die Stellung des zweiten Prämolaren am Gaumen. Bei zwei anderen Gebissen, die schwere hypoplastische Veränderungen aufwiesen, standen die Zähne in direkter Gitterstellung. Der Gaumen war jedoch normal entgegen der von Frey und Ruppe vertretenen Ansicht, daß ein stark abgeflachter Gaumen ein typisches Merkmal der rachitischen Kieferdeformität sei. Der Durchmesser der Frontzähne des untersuchten fünfzehnjährigen Knaben betrug nur zwei Drittel des normalen Maßes. Verhältnismäßig häufig finden wir bei Gebissen mit hypoplastischen Zähnen einen offenen Biß, den vier der untersuchten Kinder aufwiesen. In zwei Fällen lag Kopfbiß vor. Seine Entstehung führen wir auf primäre rachitische Hypoplasien der Schneidezähne zurück, bei denen es nach Abnutzung der hypoplastischen Schneide gerade noch zu einem Schluß der Zähne kam. Starker Zahnsteinansatz ist die notwendige Folge dieser Art Kieferanomalien, bedingt durch ungenügende Selbstreinigung des Gebisses und schlechte Kaufunktion. Bei Gebissen mit hypoplastischen Zähnen finden wir vereinzelt Zapfenzähne, die ein untersuchtes Kind symmetrisch an 2 o l und 2 o r vorwies. Als Erkrankung wurde mir ein einmaliger Krampfanfall im Alter von einem Jahre angegeben. Die oberen Eckzähne waren retiniert, die Milchzähne waren noch vorhanden.

Mundbefund:

	/				+			+				/		
7	6	5	4	III	2	1	|	1	2	III	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	3	4	5	6	7
	/												/	

Die Retention von Zähnen befällt meist die Eckzähne, wie es aus der statistischen Aufstellung hervorgeht, alsdann die Prämoloren, bei denen die Retention häufig symmetrisch vorkommt. Verspätete Dentition in hypoplastischen Gebissen ist keine Seltenheit. Nach der Ansicht von Gottlieb haben wir bei dem Durchbruch des Zahnes einen Ausstoßungsvorgang des verkalkten Zahnkörpers vor uns, der proportional dem Grade der Verkalkung ist. „Also je weniger verkalkt ein Zahn, umso langsamer wird er ausgestoßen". Da nun die Hypoplasien eine mangelhafte Verkalkung des Zahnes darstellen, ist es verständlich, daß durch sie die Dentition verzögert wird. Diese verspätete Zahnung konnte ich nicht feststellen, da bei den Kindern über 14 Jahren die Dentition im allgemeinen beendet ist. Allerdings wurde mir von einem Teil der Mütter gesagt, daß die erste Dentition verspätet, die zweite jedoch normal gewesen sei. Rachitis wurde mir dabei in den meisten Fällen als Erkrankung des ersten Lebensjahres angegeben; gleichzeitig befragte ich die Eltern, wann die Kinder laufen gelernt hätten. Nähere Auskunft erhielt ich über 23 Kinder gleich 45,9 %; hiervon war bei 8 Kindern gleich 12,5 % die Dentition verspätet eingetreten.

Tabelle IV.

	Durchbruch des 1. Zahnes.				Wann gehen gelernt?				
	11 Mon.	12 Mon.	14 Mon.	zus. in %	1¼ Jahr	1½ Jahr	1¾ Jahr	3—5 Jahr	zus. in %
Rachitis	3	3	1	10,9	—	5	4	2	17,1
Ra. u. Tetanie	—	—	1	1,6	—	1	—	—	1,6
krank im ersten Lebensjahre	—	—	—	—	—	—	1	—	1,6
keine nachweisbare Krankheit	—	—	—	—	1	1	—	—	3,1
Summa				12,5					23,5

Wie aus der Tabelle hervorgeht, hatte der größere Teil der Kinder mit verspäteter Dentition englische Krankheit gehabt. Daß auch die meisten rachitischen Kinder spät laufen lernen, ist eine bekannte Tatsache.

Wir kommen nun zur Aetiologie der Schmelzhypoplasien. Schon die gebräuchliche Bezeichnung „rachitische Zähne" gibt den Beweis, daß die meisten Autoren die Rachitis als maßgebende Erkrankung für die Entwicklung der Schmelzhypoplasien ansehen.

Dieses ist einmal in dem häufigen Zusammentreffen von Rachitis und Schmelzhypoplasien begründet, und dann glaubte man, Analogieschlüsse zwischen der rachitischen Knochenerkrankung und der Erkrankung des ihm verwandten Zahngewebes ziehen zu können. Damals war aber die verschiedene histologische Struktur von Schmelz und Dentin nicht bekannt. Fleischmann hat wohl als erster auf die Verschiedenheit zwischen den einzelnen Zahnsubstanzen bezüglich der Einwirkung der Rachitis aufmerksam gemacht. Er hat auf Grund eigener Untersuchungen die Rachitistheorie aufs schärfste abgelehnt. Nach ihm sind die Hypoplasien „lediglich als Folgen der Tetanie bzw. als Folgen der die Tetanie bedingenden Umstände aufzufassen". Ist keine Tetanie nachweisbar, so werden die vorhandenen Hypoplasien auf einen „manifesten, tedanoiden Zustand" zurückgeführt, der meist den Eltern unbekannt bleibt. Die hierdurch hervorgerufenen Hypoplasien sind häufig sehr gering.

Fleischmann führt als Grund gegen die Rachitistheorie an, daß an hypoplastischen Zähnen Partien hypoplastischen Schmelzes mit solchen normalen Schmelzes abwechseln, die verursachende Erkrankung also intermittierenden Charakter haben müsse, was doch bei der chronisch verlaufenden Rachitis nicht der Fall ist. Die Verfechter der Rachitistheorie führen dieses Moment auf eine in Intervallen auftretende Verbesserung des Ernährungszustandes zurück. Ferner weist Fleischmann auf die grundlegenden Arbeiten von Erdheim und Toyofuku hin, durch die die Erforschung der Schmelzhypoplasien einen neuen Gesichtspunkt gewann. Erdheim stellte bei Ratten nach Epithelkörperchenexstirpation schwere trophische Störungen an den Nagezähnen fest. Gleichzeitig erzeugte der Ausfall Tetanie. Es lag sehr nahe, anzunehmen, daß diese künstlich erzeugten Schmelzdefekte auch den Schmelzhypoplasien bei Menschen gleichen. Man folgerte daraus, daß die Hypoplasien auch an menschlichen Zähnen durch Störung der Epithelkörperchen zur Zeit der Zahnentwicklung entständen. Fleischmann kam bei der Ueberprüfung der Erdheimschen Versuche zu denselben Resultaten. Er findet bei einem Vergleich vollständige histologische Identität zwischen den bei Ratten und den bei Menschen vorkommenden Hypoplasien. Dies führte ihn nicht nur zu der Ansicht, daß Hypoplasien „lediglich als Folgen der Tetanie bzw. als Folgen der die Tetanie bedingenden Umstände aufzufassen sind", sondern auch zu der Meinung, „daß die Rachitis kein für die Aetiologie der Hypoplasien maßgebender Faktor ist". Außer den schon erwähnten Gründen führt er noch an, daß zwischen der Häufigkeit der Rachitis und der Hypoplasien

(Rachitis in 60—90 %, Hypoplasien in 2—7 %) ein bedeutendes Mißverhältnis bestehe. Wenn auch diese Feststellung übertrieben erscheint, so weist sie doch auf die heute bekannte Tatsache hin, daß bei Vorhandensein von Hypoplasien nicht immer Rachitis vorliegt, was ich auch bei einer Anzahl der untersuchten Kinder feststellen konnte. Von ihnen hatten 10 in frühester Jugend an Tetanie gelitten. Auf einige Fälle möchte ich hier mit Angabe des Mundbefundes näher eingehen. Dabei bedeutet ein + das Vorkommen von Schmelzhypoplasien an dem betreffenden Zahn[1]).

Ein Kind hatte im Alter von 6 Monaten einen Krampfanfall erlitten.

	+/					+		+					+/	
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
	+/					+		+					+/	

Ein zweites Kind war im zweiten Lebensjahre an Verdauungsstörungen und Tetanie erkrankt. Leichter Grübchenschmelz.

				+	+	+		+	+	+				
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
				+						+				

Ein drittes Kind hatte bis zum Ende des zweiten Lebensjahres wiederholt Krämpfe gehabt. Die hypoplastischen Veränderungen sind gering.

	//			+	+	+		+	+	+			+/	
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
	//			+	+	+		+	+	+			+	

Die Untersuchung eines anderen Kindes zeigte, wie unregelmäßig die einzelnen Zahngruppen bei Tetanie befallen werden.

	/			+		+		+		+				
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
				+	+				+	+				

Diese 4 Fälle zeigen nun, daß Schmelzhypoplasien nicht immer auf Rachitis zurückzuführen sind. Umgekehrt bekam ich einige Kinder zu Gesicht, bei denen auf Grund rachitischer Veränderun-

[1]) Leicht cariöse Zähne sind gekennzeichnet durch einen (/), schwer cariöse Zähne durch (//).

gen des Brustkorbes von der Stadtärztin Fräulein Dr. Brüning auf Rachitis im ersten Lebensjahre geschlossen wurde, bei denen aber keine Schmelzhypoplasien festzustellen waren. Fleischmann beobachtete in solchen Fällen von Rachitis charakteristische Veränderungen im Dentin, eine Tatsache, die histologisch darin begründet ist, daß Knochen und Dentin beide dem Mesoderm entstammen. Der Schmelz ist ektodermales Gewebe.

Kranz spricht sich gegen die gesonderte für den Zahnschmelz allein gültige Tetanietheorie aus. Ein Unterschied zwischen Tetanietheorie und Rachitistheorie bestände nicht, zumal nach den neuesten Berichten endokrine Störungen ein Hauptfaktor bei der Entstehung der Rachitis seien. Er ist der Meinung, „daß nicht nur die Epithelkörperchen, sondern der gestörte Stoffwechsel mehrerer, wenn nicht aller Endokrindrüsen für die Zahnentwicklung von außerordentlicher Bedeutung ist". Er schreibt: „Es ist also nicht richtig, lediglich eine Epithelkörperchendysfunktion als Ursache der Schmelzhypoplasien zu bezeichnen, sondern es handelt sich ganz allgemein um eine Störung im Kalkstoffwechsel des gesamten Organismus, hervorgerufen durch eine Insuffizienz jener innersekretorischen Drüsen, — Epithelkörperchen, Tyreoidea, Thymus, Vorderlappen der Hypophyse — die den Kalkstoffwechsel regulieren." Nach der Ansicht von Kranz sind die Hypoplasien von den rachitischen Kieferdeformitäten genetisch ebensowenig zu trennen, wie von einer Trennung zwischen Rachitis und Tetanie die Rede sein kann. „Die primäre Ursache aller dieser Erscheinungen ist und bleibt die Kalkstoffwechselstörung." Auch Gottlieb sagt: „Das Verhalten der Tetanie oder anderer Erkrankungen zu den Schmelzhypoplasien ist nur vom Standpunkte ihres Verhältisses zum Kalkstoffwechsel zu erklären."

Nach Heinroth ist „die Tetanie eine Hypocalzämie, eine Abnahme des Calciumgehaltes im Blute." Die Erfolge, die man mit der therapeutischen Calciumdarreichung bei Tetanie erzielt hat, und das häufig gemeinsame Vorkommen von Tetanie und Rachitis erhärten diese Festlegung. Hierbei ist zu betonen, daß das gemeinsame oder in den meisten Fällen aufeinanderfolgende Auftreten von Rachitis und Tetanie auf dem Antagonismus zwischen Kalk- und Phosphatgehalt des Blutes beruht. Heinroth schreibt: „Bei der Rachitis ist eine Hypophosphatämie, bei der Tetanie eine Hypocalzämie vorhanden." Sie ist also der Ausdruck eines veränderten Stoffwechsels und ist demnach einer allgemeinen Stoffwechselstörung gleichzusetzen. Heinroth äußert sich in einer Arbeit auch dahingehend, „daß die infantile Tetanie eine Störung des intermediären Stoffwechsels darstellt". So ergibt sich,

daß nicht die Tetanie und die Rachitis als Aetiologie der Schmelzhypoplasien anzusehen sind, sondern die eben beschriebenen Anomalien des Stoffwechsels bzw. der inneren Sekretion.

Daß die lues congenita Schmelzhypoplasien überhaupt und auch die typischen Hutschinsonschen Defekte an Zähnen verursachen könne, wird von vielen Autoren bestritten. Neumann und Oberwarth betonen, daß die halbmondförmige Einkerbung an der Schneidekante allein ohne andere Zahnanomalien für Lues nicht charakteristisch ist. „Sie ist identisch mit den übrigen Schmelzhypoplasien und gibt Kenntnis von einer kurzen Erkrankung, nicht von der chronisch verlaufenden Lues."

Hochsinger schreibt: „Sicherlich kommt die in Rede stehende Zahndeformität bei heriditär syphilitischen Individuen vor, und wahrscheinlich sind auch die von Hutschinson für die Entstehung dieser Zahnanomalien abgegebenen Erklärungen: Ernährungsstörungen des Zahnkeimes unter dem Einfluß der syphilitischen Erkrankung, ganz richtige. Allein denselben schädigenden Einfluß, welchen die Syphilis auf den Zahnkeim nehmen kann, können auch die anderen akuten oder chronischen Infektionen oder allgemeine Erkrankungen gewinnen, wenn sie sich vor dem Durchbruch der bleibenden Zähne eingestellt haben. So ist insbesondere die Hutschinsonsche Zahndeformität bei gesunden und sicherlich syphilisfreien Individuen und bei Kindern mit frühzeitig acquirierter Syphilis von Welander und mir gesehen worden."

Daß die gewöhnliche Form der Hypoplasien mit der lues congenita nichts zu tun hat, ist tausendfach von den verschiedensten Autoren nachgewiesen worden. Es sind in vielen Fällen, die mit Lues nichts zu tun hatten, Schmelzhypoplasien beobachtet worden, und ebensoviele Patienten mit überstandener congenitaler Lues besaßen ein intaktes Zahnsystem.

So fand Hochsinger in 69 Fällen von Lues nicht ein einziges Mal Hutschinsonsche Zähne, und Caspari fand unter 25 heriditär-luetisch Erkrankten nur zwei, die Hutschinsonsche Zähne aufwiesen. Kranz berichtet in seiner Arbeit über „Zahnanomalien bei congenitaler Lues" folgendes: „Unter 60 Fällen mit congenitaler Lues waren 25 Patienten mit ganz tadellosem Gebiß; bei den 60 Patienten mit congenitaler Lues haben wir, wenn wir genau nach Hutschinson urteilen, eigentlich nur einen Fall; bei 19 Patienten hatten die Schneidezähne und mit ihnen die Eckzähne Schmelzhypoplasien aufzuweisen. Dagegen waren unter den 36 luesfreien Patienten, die zur Untersuchung kamen, zwei Fälle, in denen die mittleren Schneidezähne eine ausgesprochene Einkerbung besaßen, und in 3 weiteren Fällen kamen zu der typischen

Einkerbung noch verschiedene Anomalien an anderen Zähnen hinzu.“ Durch diese Untersuchung kommt Kranz zu der Ansicht, daß die Hutschinsonschen Zähne für die lues congenita nicht spezifisch seien. Er zweifelt demnach den diagnostischen Wert dieser Zahnanomalien an. Von einer lokalen Wirkung der spirochaeta pallida auf den Zahnkeim kann nach seiner Meinung keine Rede sein. „Dafür spricht die symmetrische Anordnung der syphilitischen Schmelzdefekte und das mikroskopische Bild eines Hutschinsonschen Zahnes, der in allen Fällen verminderte Kalkablagerung zeigt, die nur durch Funktionsstörungen im inneren Drüsenapparat hervorgerufen sein kann.“ So fand auch Kranz beim Vorkommen Hutschinsonscher Schmelzdefekte stets histologische Veränderungen an den Drüsen mit innerer Sekretion, während bei normalen Drüsen luetischer Kinder auch die Zähne normal waren. Während wir uns mehr den Ansichten von Kranz anschließen, steht Zinsser heute noch auf dem Standpunkt, daß nicht nur die typisch Hutchinsonschen Zähne, sondern alle Art von Hypoplasien auf das Konto der Syphilis zu setzen seien, wenn sie mit sonstigen Zeichen heriditärer Lues zusammenfallen.

Obgleich das Bild der Hypoplasien erkennen läßt, daß nur eine allgemeine Erkrankung für ihre Entstehung in Frage kommen kann, findet man doch nicht selten Kinder mit Schmelzhypoplasien, die, gestützt auf Aussagen ihrer Eltern, eine in der Jugend vorangegangene Rachitis oder Tetanie entschieden bestreiten. Es müssen also auch andere Erkrankungen für die Schmelzhypoplasien verantwortlich gemacht werden. In drei Fällen erhielt ich bei den Eltern die Auskunft, daß ihr Kind Masern bzw. Scharlach gehabt hätte, und zwar entsprach der Termin der Erkrankung der Verkalkungszeit des betreffenden Zahnes. Einige, wenn auch der geringere Teil der Autoren, die sich mit der Aetiologie der Schmelzhypoplasien befaßt haben (u. a. Baume, Abbot, Fournier, Walkhoff und, wie schon erwähnt, Hutschinson und Zinsser), vertreten ja den Standpunkt, daß lokale Krankheitsprozesse Schmelzhypoplasien verursachen könnten. Hypoplasien an einzelnen Zähnen des bleibenden Gebisses, die Turner zuerst beschrieb und auf lokale entzündliche Prozesse an den darüber liegenden Milchzähnen zurückführte, sind von den hier besprochenen Hypoplasien scharf zu trennen. Obgleich die Schmelzschädigungen bei beiden ein ähnliches Bild zeigen, sind die „Turnerzähne“ dadurch kenntlich, daß gewöhnlich nur ein einzelner Zahn befallen ist, während die übrigen Zähne normale Schmelzbildung zeigen; dagegen sind die Hypoplasien, die Folgen einer allgemeinen Stoffwechselstörung sind, symmetrisch und in gleicher Höhe an den Zähnen derselben

Verkalkungsperiode angeordnet. Die Entstehung der Turnerzähne ist zurückzuführen auf Erkrankungen der Milchzähne, die lokal schwere Schädigungen des bleibenden Zahnkeimes hervorgerufen haben. Häufig finden wir Turnerhypoplasien an den Prämolaren im Anschluß an eine Gangrän der Milchmolaren. Nun führen aber auch die eben erwähnten Autoren die symmetrisch angeordneten Hypoplasien auf lokale Krankheitserscheinungen zurück, wie sie bei Erkrankungen in den ersten Lebensjahren, die mit Exanthemen verbunden sind, auftreten, z. B. Masern, Scharlach, Windpocken. Es darf nicht vergessen werden, daß das Allgemeinbefinden hierbei in Mitleidenschaft gezogen ist.

Berten erwähnt auch einen Fall, in dem Masern mit 2¼ Jahren flächenförmige Defekte an den Spitzen beider Prämolaren hervorriefen. Ich beobachtete denselben Fall, allerdings nur mit grübchenförmigen Defekten an den Höckern der beiden Prämolaren. Berten vertritt den Standpunkt, daß jede Erkrankung mit begleitender Ernährungsstörung imstande ist, Hypoplasien zu erzeugen. Als solche spricht er neben den schon angeführten Erkrankungen auch Entzündungen des Respirations- und Verdaungstraktus an, auf deren Bedeutung auch Walkhoff hinweist, indem er sagt, daß „bei Kindern, welche nachweisbar niemals Tetanie oder Rachitis hatten, Erosionen in starkem Maße auftreten könnten, andererseits aber die dadurch entstehenden Schmelzdefekte so prägnant seien, daß man, wenn man die genaue Zeit der Entwicklung bzw. Verkalkung eines Zahnes kennt, zeitlebens sofort die Zeit für die stattgehabte Störung feststellen kann. Es müssen also Ernährungsstörungen des ganzen Körpers für das Zustandekommen dieser Defekte verantwortlich gemacht werden.“ György sagt dann aber sehr treffend dazu: „Jede auch nur vorübergehende Stoffwechselstörung kann Anlaß zu einer rasch ausgeglichenen Ossifikationsstörung geben, die dann bei den Zähnen in Form der Schmelzhypoplasien in Erscheinung tritt.“ Je nach der Dauer der schädigenden Einwirkung führt die Erkrankung zu den inneren oder zu den äußeren Schmelzhypoplasien.

Auf Befragen der Eltern der Kinder, die selbst von einer Erkrankung in frühester Jugend nichts wußten, erfuhr ich in zwei Fällen, daß ihre Kinder im ersten Lebensjahre an schweren Darmstörungen erkrankt gewesen seien. Zwei andere Kinder hatten Keuchhusten gehabt und zwei waren im ersten Lebensjahre an Pneunomie erkrankt. Bei einzelnen konnte mir wohl angegeben werden, daß die Kinder im ersten Lebensjahre sehr schwach und auch oft krank waren, aber die Art und Dauer der Erkrankung konnte nicht mehr festgestellt werden. In drei weiteren Fällen

war die Mutter während der Schwangerschaft und der frühesten Säuglingszeit ihres Kindes schwer erkrankt, was sicherlich mitbestimmend war für die ganze Konstitution und Entwicklung ihres Kindes und letzten Endes seiner Zähne. Auf diese drei Fälle kommen wir bei der Beschreibung der exogenen Einflüsse noch näher zurück.

Wir möchten nun zur besseren Uebersicht die verschiedenen Erkrankungen, die für die Schmelzhypoplasien verantwortlich zu machen sind, in einer Tabelle zusammenfassen.

Unter dem Begriff: Leichte Hypoplasien fassen wir alle inneren Schmelzhypoplasien und jene äußeren Schmelzhypoplasien zusammen, die in Form von ganz wenigen und auch nur ganz leichten Grübchen auftreten. Zu den mittleren hypoplastischen Veränderungen rechnen wir alle jene Fälle, in denen die Schmelzoberflächen der Zähne durch tiefe Rillen oder flächenförmige Defekte unregelmäßig gestaltet sind und gleichzeitig an einzelnen Stellen das Dentin frei zu Tage treten lassen. Die schwer hypoplastischen Gebisse zeichnen sich aus durch ihre Lokalisation an fast sämtlichen Zähnen, auch an den Prämolaren, mit teilweiser Ausnahme der zweiten Molaren, und durch die fast vollkommene Schmelzlosigkeit der ersten Molaren und der Frontzähne.

Tabelle V.

Befund:	Leichte Hypoplasien	Mittlere Hypoplasien	Schwere Hypoplasien	zus.	in %
Rachitis	6	19	5	30	46,9
Tetanie	6	4	—	10	15,6
Exanthem	2	1	—	3	4,7
Verdauungsstörung	1	1	—	2	3,1
Pneunomie (Keuchhusten)	2	1	1	4	6,3
schwach od. krank überhaupt	1	4	—	5	7,8
Krankheit der Mutter	1	1	1	3	4,7
	19	31	7	57	89,1
keine Aussagen	1	6	—	7	10,9
Summa	20	37	7	64	100,0

Bei 7 Kindern konnte mir keine Auskunft über evtl. Erkrankung in den ersten Lebensjahren gegeben werden, weil sie teils verwaist, teils angenommen waren, und bei den anderen keine Erkrankung ärztlich diagnostiziert war.

Bei meinen Untersuchungen machte ich nun die Feststellung, daß die Volksschüler häufiger hypoplastische Gebisse aufweisen als die Mittelschüler und diese wieder mehr als die höheren Schüler. Wie aus Tabelle I bereits hervorgeht, errechnete ich für das Vorkommen von Schmelzhypoplasien:

bei Volksschülern = 9,2 %,
bei Mittelschülern = 7,2 %,
bei höheren Schülern = 5,3 %.

Zwecks Feststellung, welche Rolle die soziale Schichtung hierbei spielt, habe ich die Berufe des Vaters erfragt.

Zur sozialen Stellung I gehören: höhere Beamte, der gehobene Kaufmannsstand, Hotelbesitzer und große Gutsbesitzer.

Zur sozialen Stellung II gehören: Mittlere Beamte, Kaufleute des Mittelstandes, Landwirte, gehobenere Handwerker, Künstler, Büroangestellte, Reisende.

Zur sozialen Stellung III rechne ich: Unterbeamte, kleine Handwerker, Arbeiter, Invaliden und Arbeitslose.

In den höheren Schulen entfielen die Kinder mit hypoplastischen Zähnen hauptsächlich auf die soziale Schichtung II, vier nur auf die soziale Stellung I, in Mittelschulen mit einer Ausnahme auf Stellung II und in Volksschulen auf Stellung II und III.

Tabelle VI.

	Soziale Stellung I		Soziale Stellung II		Soziale Stellung III	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Höhere Schulen	4	6,2	15	23,4	1	1,6
Mittelschulen	—	—	9	14,1	1	1,6
Volksschulen	—	—	8	12,5	26	40,6
	4	6,2	32	50	28	43,8

Die Tabelle ergibt, daß weitaus der größte Teil der Kinder mit hypoplastischen Zähnen der sozialen Stellung II und III angehört. Sie erhärtet gleichzeitig die Ansicht, daß die soziale Schichtung mitbestimmend ist für die Entwicklung und das Auftreten der Schmelzhypoplasien.

Der Grund für das häufigere Vorkommen solcher Defekte bei Kindern der mittleren und unteren Volksschichten ist zurückzuführen:

1) auf ungesunde Wohnungsverhältnisse,

2) auf große Geschwisterzahl,

3) auf schlechte Ernährung während des Krieges.

Davon konte ich mich auch überzeugen, als ich nach den Schuluntersuchungen die Kinder, soweit sie in Münster wohnten, einzeln in ihren Wohnungen aufsuchte. 29 Kinder hatten noch die gleichen Behausungen inne wie vor 14 Jahren; nur sie kommen daher für die Beurteilung der exogenen Einflüsse auf die Entstehung von Krankheiten im ersten Lebensjahre und damit der Schmelzhypoplasien hier in Betracht.

Daß überhaupt exogene Momente für die Entstehung besonders der Rachitis von Wichtigkeit sind, ist von vielen Autoren bewiesen worden. Seit von Hansemann faßt man sie unter dem Begriff der „Domestikation" zusammen, worunter verstanden wird, daß sich der Mensch gewöhnt hat, unter Verhältnissen zu existieren, die seinen ursprünglichen physiologischen Einrichtungen nicht entsprechen. In diesem Zusammenhang ist die Wohnungsfrage natürlich von weitgehender Bedeutung. Kassowitz steht auf dem Standpunkt, daß es sich bei der Rachitis um einen chronischen Entzündungsprozeß des Knochensystems handle, der durch die „respiratorischen Noxen" hervorgerufen werde. Diese Verunreinigungen der Atmungsluft, die den typischen „Armleutegeruch" hervorrufen, sind naturgemäß in engen, dicht belegten Behausungen und im Winter besonders stark und erklären so nach Ansicht von Kassowitz den Wintergipfel der Rachitis und ihr häufigeres Vorkommen in engen Wohnungen.

Auch ich fand bei einigen untersuchten Kindern — sie gehörten alle der sozialen Schichtung III an —, daß sie einem Milieu entstammten, das mehr als schädlich für die gesamte Entwicklung des kindlichen Organismus und auch der Zähne sein mußte. Einige der prägnantesten Fälle mögen hier angeführt werden.

Ein Kind bewohnt mit der Mutter und dem Stiefvater eine dreiräumige, dumpfe Dachwohnung; der eine Wohnraum dient gleichzeitig als Schlafzimmer. Die Luft im ganzen Haus und auch in diesen Mansarden ist stickig. Es kann wenig gelüftet werden, weil der Rauch eines Schornsteines des Nachbarhauses, wie die Mutter erzählte, in die Wohnung dringe, und im Winter die Räume sehr kalt seien. Drei Geschwister sind in frühester Jugend gestorben; zwei, die künstlich ernährt worden waren, an Magen-

und Darmkatarrh und eines an der „Abzehrung". Bei dem untersuchten Kind — es war das jüngste — wurde am Ende des ersten Lebensjahres Rachitis und schwere Unterernährung festgestellt. An seinem Aufkommen wurde gezweifelt. Der Vater starb im selben Jahre an Lungentuberkulose. Die Lokalisation der Hypoplasien ist in dem Zahnschema gekennzeichnet durch ein +, leicht cariöse Zähne durch einen /, schwer cariöse Zähne durch //.

	+/		+	+	+	+	+	+	+	+		+/	
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7		5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
				+	+	+	+	+	+			+//	

Engstand und Schiefstand der Zähne, hoher spitzer Gaumen, offener Biß.

Wichtig erscheint es, in diesem Zusammenhang darauf hinzuweisen, daß nach Selter der Lüftungsschaden in einem größeren Keimgehalt der Atmungsluft begründet liegt, während Hesse den Lüftungsschaden auf Lichtmangel zurückführt, der dadurch entsteht, daß die ultravioletten Strahlen durch die Fenster abgefiltert werden. Wie sehr die Sonnenbestrahlung und speziell der ultraviolette Teil wichtig ist für die Verhütung der Rachitis, beweist die Tatsache, daß diese Krankheit im Hochgebirge so gut wie nie vorkommt. Pfaundler spricht von der Rachitis als „Winterkrankheit" und „Schattenkrankheit". Das begründet er damit, daß eine Rachitis im Sommer nicht auftritt, zum mindesten nicht beginnt. Ferner konnte er in einem Alpental, dessen Ost- und Westhang ungleich besonnt werden, feststellen, daß die Kinder der stärker beschatteten Seite häufiger an Rachitis erkrankten.

Im folgenden Falle scheint auch der Lichtmangel für die Erkrankung im ersten Lebensjahre eine maßgebende Rolle gespielt zu haben. Das Kind haust mit 9 Geschwistern und dem Vater — die Mutter ist früh gestorben — in einer engen, dumpfen, Parterrewohnung. In den Schlafzimmern und auch in der zwar geräumigen Küche — Wohnzimmer ist nicht vorhanden — herrscht stetes Halbdunkel, da die Fenster zu einem dunklen Hof hin liegen. Die Luft ist stickig und die Zimmer sind von einer beispiellosen Unsauberkeit. 4 von den 9 Geschwistern, und zwar die jüngeren, weisen auch hypoplastische Zähne auf. Ueber das untersuchte Kind konnte mir nur der ältere Bruder aussagen, daß es Rachitis und im dritten Lebensjahre Masern gehabt hätte, was erwähnt werden muß, weil es auch an Prämolaren Schmelzdefekte aufwies.

	/		+	+	+	+	+	+	+	+		+		
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
7		5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
			+	+	+	+	+	+	+	+		/		

Daß die Sauberkeitsverhältnisse der Wohnungen zu wünschen übrig lassen, liegt daran, daß sie die Mitglieder der ärmsten Volksschichten beherbergen, die früher schon arm, jetzt durch die Arbeitslosigkeit völlig ins Elend gekommen sind. Portal spricht von der Rachitis als „der Gefährtin des Elends" und „der Krankheit der Armen". Auch Berten konnte feststellen, daß Hypoplasien in ärmeren Bevölkerungskreisen mit schlechten Wohnungsverhältnissen weit häufiger anzutreffen sind als in gutsituierten.

Der dritte Fall, den ich erwähnen möchte, betrifft einen 14-jährigen Knaben, der mit Eltern und 6 Geschwistern in einer engen Wohnung haust, deren Räume nicht im geringsten den hygienischen Anforderungen entsprechen. Das jüngste zweijährige Kind kroch auf dem schmutzigen Fußboden der Küche herum und spielte in den Kohlen, was natürlich die Schmutz- und Schmierinfektionen jeder Art begünstigt. Ein Wohnraum war nicht vorhanden, so daß die Kinder den ganzen Tag verdorbener, erhitzter und feuchter Wohnküchenluft ausgesetzt waren. Die Zimmer liegen nach Norden; sie bekommen zwar Licht, aber keine Sonne. Sämtliche 7 Kinder haben Rachitis gehabt, 4 davon zeigen Hypoplasien an den Zähnen. Am schlimmsten schien jedoch der von mir untersuchte Knabe von der Rachitis und auch von den Schmelzhypoplasien betroffen zu sein. Mit 1½ Jahren kam er für drei Monate ins Krankenhaus; er lernte erst mit 2 Jahren laufen. Den ersten Zahn erhielt er im 13. Monat. Der Knabe zeigt den typisch rachitischen, eingefallenen Brustkorb, ferner Verkrümmungen der Ober- und Unterschenkel und der Arme, und, wie ärztlich festgestellt ist, Verbiegung der Wirbelsäule. Seine geistigen Fähigkeiten sind nach Angaben der Mutter nur schwach entwickelt.

	+//			+	+	+	+	+	+			+//		
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5		7	
	+//			+	+	+	+	+	+					

Die Schäden, die nun durch das Zusammenleben mehrerer Personen in engen, unzulänglichen Behausungen entstehen, steigern sich, je kleiner die Räume und je höher ihre Belegzahl ist.

Bei Menschen, die unter solchen Bedingungen leben müssen, fand Levy die schwersten Formen von Rachitis; er folgerte daraus, daß die Schwere der Erkrankung parallel der Beleghöhe sei. Ebenso konnte Engel an seinem Dortmunder Material nachweisen, daß die Rachitishäufigkeit in direkter Beziehung zur Wohndichte steht. Auch Gindes ist der Ansicht, daß sich ein Kind umso schlechter entwickelt, je mehr Menschen sich in einem Raume aufhalten; Zahnung und Gehenlernen sind verspätet. Auch ich habe die gleichen Feststellungen gemacht, wie aus Tabelle IV hervorgeht. Die Entwicklung des ganzen kindlichen Organismus ist verzögert und derart verschlechtert, daß auch natürliche Ernährung nicht mehr viel zu helfen vermag.

An Hand meines Materials konnte ich feststellen, daß die meisten Kinder mit schweren hypoplastischen Veränderungen an den Zähnen einer kinderreichen Familie entstammten. Meist wies die Mehrzahl der Geschwister, in krassen Fällen sämtliche, Schmelzhypoplasien auf. Gleichzeitig erfuhr ich, daß auch einige Geschwister der untersuchten Kinder in frühester Jugend krank gewesen seien. Es waren

1) gesund		31,2 %
2) im 1. Lebensjahre erkrankt	26,5 %	54,7 %
3) mit Hypoplasien behaftet	28,2 %	
Es waren ohne Geschwister		14,1 %

Wie die Aufstellung ergibt, ist der größte Prozentsatz der Geschwister erkrankt. In kinderreichen Familien waren es gerade die jüngeren Geschwister, die, weit weniger widerstandsfähig, den schädlichen exogenen Einflüssen nicht gewachsen waren und erkrankten. Wiesen auch die älteren Geschwister Schmelzhypoplasien auf, so ließen sich außer Wohnungs- und Lichtschäden andere rachitogene Momente, besonders schlechte Ernährung während des Krieges, verantwortlich machen.

Da in einigen Familien sämtliche Kinder früher an englischer Krankheit gelitten hatten, war es für mich von Interesse, nachzuforschen, wie weit die Erblichkeit hierbei eine Rolle spielt. Von Hansemann steht auf dem Standpunkt, daß die Rachitis eine heriditäre Erkrankung sei, bei der die Vererbung der Disposition das Primäre sei, die Krankheit als solche aber erst durch äußere Einflüsse zum Ausdruck komme. In vorliegenden Fällen konnte nachgewiesen werden, daß dieselben Rachitis begünstigenden Umwelteinflüsse ihre schädigende Wirkung auch auf die anderen Geschwister ausüben konnten. So war also das heriditäre Moment von der Hand zu weisen. In jenen Fällen, in denen

einzelne jüngere Geschwister frei von Schmelzhypoplasien waren, konnte festgestellt werden, daß dies zum Teil auf veränderte, günstigere Lebensbedingungen zurückzuführen war. Würde also die Erblichkeit bei der Rachitis die maßgebende Rolle spielen, so hätten sämtliche Geschwister erkrankt sein müssen.

Daß die Kriegsernährung für die Entstehung der Rachitis eine entscheidende Rolle gespielt hat, versteht sich von selbst. Es ist dies besonders in jenen Fällen erwiesen, in denen ungeordnete Wohnungsverhältnisse, Lüftungs- und Lichtmangel für die Rachitogenese nicht verantwortlich gemacht werden können. Diese Tatsache erklärt die Zunahme der Rachitishäufigkeit während des Krieges und das vermehrte Vorkommen der Schmelzhypoplasien bei Kindern der mittleren Kreise, während sie früher, besonders die schweren Grade, fast ausschließlich bei Proletarierkindern gefunden wurden. Auch die Autoren Japha, Beninde und St. Engel bringen den starken Anstieg der Rachitiskurve während des Krieges in Zusammenhang mit den schlechten Ernährungsverhältnissen. Es erkrankten selbst viele Kinder an Rachitis, die natürliche Nahrung erhielten. Walkhoff schreibt: „Daß die beste Ernährung des Säuglings durch die Mutterbrust geschieht und erstere durch keine andere Nahrungsart ersetzt werden kann, wird seit langem von den Kinderärzten gelehrt. Statistisch war längst nachgewiesen, daß solche Säuglinge die geringste Mortalität aufwiesen, auch viel weniger an Verdauungskrankheiten litten und alle Organe des Körpers sich besser entwickelten als bei den künstlich ernährten Kindern". Röse hat in umfangreichen Untersuchungen das auch für die Zähne bewiesen. Besonders für die Hypoplasien, welche bei Rachitis so zahlreich und sichtbar zum Ausdruck kommen, erklärte er 1908 auf Grund seiner Untersuchungen, daß, je länger die Kinder gestillt worden sind, umso seltener sie an rachitischen Schmelzmißbildungen litten.

Im Kriege dagegen konnte auch die natürliche Nahrung keinen Schutz mehr gegen Rachitis bieten. Die Mütter waren, wie sie mir oft erzählten, so unterernährt und elend vor Hunger, daß sie während der Schwangerschaft und der Stillzeit viel bettlägerig waren. Daß die Entwicklungsmöglichkeit des kindlichen Organismus und seiner Zähne dadurch gehemmt wird, liegt klar auf der Hand. Während nun die Entwicklungsstörungen der Organe im Laufe der Zeit behoben werden können, restieren die Schmelzdefekte als dauerndes Mal überstandener Krankheiten.

So bekam ich ein 15jähriges Mädchen zu Gesicht, das voll und kräftig entwickelt war, aber an den Zähnen die schwersten

hypoplastischen Defekte zeigte. Auf Befragen der Mutter erfuhr ich, daß sie das Kind zwar selbst genährt habe, aber sehr schwach und elend vor Hunger gewesen sei. Die beiden jüngeren Schwestern, von denen eine bei der Geburt 750 Gramm wog, haben einen gracilen habitus, weisen aber keine Schmelzhypoplasien auf. Bemerkenswert erscheint, daß beide, Mutter und Kind, damals Zahnanomalien aufwiesen: das Kind in Form der „dentitio praecox", während bei der Mutter 6 Wochen nach der Geburt überzählige obere Frontzähne zum Durchbruch gelangten.

	/		+	+	+	+	+	+	+	+		+		
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
	/		+	+	+	+	+	+	+	+		+		

Ein anderer Fall betrifft einen Knaben, dessen Mutter bis zu seinem zweiten Lebensjahre erkrankt war. Künstliche Nahrung. Diagnose: Rachitis. Mit einem Jahr erhielt er den ersten Zahn, mit drei Jahren lernte er erst gehen. Von 5 Geschwistern ist eins gestorben, zwei haben Rachitis gehabt, eines davon hat hypolastische Zähne.

	+/		+	+	+	+	+	+	+	+		+/		
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
	+/		+	+	+	+	+	+	+	+		+/		

Gitterstellung der Zähne, flächenhafte Defekte an den Incisivi und Canini. Dentin teilweise frei von Schmelz.

Daß man schwere Erkrankung der Mutter und in notwendiger Folgerung Ernährungsmangel bei den Kindern für die Aetiologie der Schmelzhypoplasien in Betracht ziehen muß, beweist folgender Fall: Die Mutter des untersuchten Kindes litt während der Schwangerschaft und während des ersten Lebensjahres ihres Kindes an Osteomalazie. Von der Geburt an wurde bei dem Kind Rachitis diagnostiziert, was für eine fötale Rachitis im Sinne Scheffs sprechen würde. Leider konnte mir nur noch angegeben werden, daß die Milchzähne frühzeitig schlecht gewesen seien; von einer unregelmäßigen Gestaltung der Zähne wußten die Eltern nichts. Der erste Zahn war im zwölften Monat durchgebrochen und mit 1¾ Jahren lernte das Kind gehen. Von 6 Geschwistern waren: die ersten zwei gesund, das dritte hatte leichte Rachitis, das untersuchte Kind mit schwerer Rachitis war das vierte, das fünfte starb bei der Geburt, das sechste ist nur 9 Monate alt geworden.

	+//			+	+	+	+	+	+				+//	
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7		5	4	3	2	1	1	2	3		5		7
				+	+	+	+	+	+				

Gitterstellung der Zähne, erster Prämolar retiniert.

Aus der Tabelle 7 geht hervor, daß 4 Kinder der sozialen Stellung II und III mit mittleren und schweren hypoplastischen Veränderungen an den Zähnen keine Geschwister haben. Es handelte sich hierbei um uneheliche Kinder, die bei Pflegemüttern untergebracht waren. Ich erhielt durch deren Schilderungen einen Einblick in die besonders traurigen Verhältnisse dieser Kinder im ersten Lebensjahre.

Ein besonders krasser Fall möge hier verzeichnet werden: Die Mutter konnte sich wenig um das Kind kümmern, da sie tagsüber auf Arbeit gehen mußte. Infolgedessen kam es nie an die frische Luft. Ueber Wohnungsverhältnisse konnte mir nichts gesagt werden. Die Ernährung war künstlich und vollkommen falsch, so daß der Arzt, als das Kind mit 8 Monaten zu der Pflegemutter kam, schwere Unterernährung feststellte und an seinem Aufkommen zweifelte. Erst mit 5 Jahren lernte das Kind laufen; bis dahin war es ständig krank, u. a. Stickhusten, Pneunomie. Die erste und zweite Dentition waren normal.

+	+/	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	

Wie aus dem Zahnschema hervorgeht, sind sämtliche Zähne des bleibenden Gebisses von Hypoplasien befallen. — Dies stellt eine außerordentliche Seltenheit dar, weil die meisten Kinder derartig schwere Schmelzhypoplasien hervorrufenden Schädigungen des Organismus nicht gewachsen sind und durch den Tod unserer Beobachtung entzogen werden. — Nur bei außerordentlich sorgsamer Pflege war das Kind am Leben zu erhalten. Die Frontzähne, deren lingual-labialer Durchmesser gegenüber dem normalen verkürzt ist, weisen flächenförmige Defekte auf. Nur das obere Drittel des Zahnes zeigt normale Schmelzbildung ohne jeglichen Grübchenansatz. Die Prämolaren zeigen grübchenförmige Defekte in den Fissuren, an den Höckern und den Seitenflächen, während die seitlichen Teile der zweiten Molaren frei von Grübchen sind. Diese Tatsache erhärtet die Aussage, daß das Kind im 5. Jahre gesundete, weil zu dieser Zeit die Ver-

kalkung des Kronenteiles des zweiten Molaren beginnt. Bei den ersten Molaren weist selbstverständlich der ganze Kronenteil Schmelzhypoplasien auf. Es ist ein offener Biß vorhanden, ferner ein Diasthema zwischen 1 u. l. und 1 u. r., die beide außerdem schräg gestellt sind. An dieser Stelle ist auch starker Zahnsteinansatz.

Unter fehlerhafter Ernährung, wie ich sie in vorliegendem Falle erwähnte, verstehen wir heute eine solche, die arm an Vitaminen ist. Wenn auch die schädigenden Umwelteinflüsse, also die exogenen Faktoren für die Aetiologie der Rachitis von maßgebender Bedeutung sind, so ist doch die Wichtigkeit der Avitaminose für die Entstehung der Rachitis nicht von der Hand zu weisen. Einfluß auf die Zahnstruktur haben nur die Vitamine A, C und D, während die anderen, B und E, für die Zahnentwicklung nicht in Frage kommen. Da sie allgemein bekannt, verzichte ich auf ihre nähere Beschreibung. Die Avitaminose betrifft hauptsächlich Kinder mit künstlicher Ernährung. Stepp berichtet darüber: „Schon das einfache Kochen der Milch, besonders bei längerer Dauer, vermindert ihren Gehalt an C-Stoff. Das Pasteurisieren bei 63 Grad während einer halben Stunde vernichtet ihn meist vollkommen. Kondensierte Milch enthält in der Regel keine Spur von Vitamin C mehr.“ Walkhoff führt die Tatsache, daß verhältnismäßig sehr viele Kinder, welche mit der Flasche genährt worden waren, Hypoplasien zeigten, auf die Zerstörung der Vitamine, vor allem des C-Vitamins in der Milch zurück. Dies umso mehr, als das D-Vitamin in der Frauenmilch wie in der Kuhmilch nahezu oder ganz fehlt. Man kann also die inneren und äußeren Schmelzhypoplasien nicht hauptsächlich auf eine ungenügende Menge von Kalk und dem antirachitischen Vitamin D bei der werdenden und nährenden Mutter zurückführen, sondern muß dafür besonders einen Mangel an C-Vitaminen bei der gebräuchlichen Form der Nahrung verantwortlich machen. Sehr wahrscheinlich handelt es sich aber bei den Ernährungsstörungen des menschlichen Organismus und den dadurch hervorgerufenen Schmelzhypoplasien um eine Kombinationswirkung von mehreren Hypovitaminosen.

Auch die experimentelle Forschung Mc Collums ergab, daß vitaminarm ernährte Ratten an Rachitis erkrankten. Bei Lebertranzusatz blieben die Tiere rachitisfrei. Die Tatsache, daß sowohl dem Lebertran wie dem Tageslicht eine spezifisch antirachitische Wirkung zukommt, hat letzthin die Bedeutung des Lichtes, auf die ich im Laufe meiner Arbeit schon mehrmals hinweisen konnte, in ätiologischer Beziehung wieder in den Vordergrund geschoben. Man machte nun die Feststellung, daß

nicht nur die direkten Sonnenstrahlen, sondern auch bestrahlte Nahrungsmittel eine heilsame Wirkung ausübten. Auf diesem Wege entdeckte der Göttinger Chemiker Windaus das Provitamin Ergosterin, das als Vigantol in den Handel kommt. Pfaundler schreibt darüber: „Es ist das erste Mal, das klimatische, physikalische, diätetische, medikamentöse Therapie, also die scheinbar heterogensten Heilverfahren auf eine knappe gemeinsame Formel gebracht sind."

György konnte bereits am Material der Heidelberger Kinderklinik die absolute Heilwirkung des Vigantols bestätigen. Auch in der Rachitis-Prophylaxe hat er mit diesem Schutzstoff gute Erfolge erzielt. Eine schädliche Wirkung bei evtl. Ueberdosierung hat er nie konstatiert; hingegen mahnen Spranger und Bamberger zur vorsichtigen Anwendung des Vigantols bei tuberkulösen Kindern, da in einigen Fällen Nierenschädigungen die Folge waren. Wenn auch bei der Anwendung des Vigantols bei beginnender Zahncaries einige Erfolge erzielt wurden, so liegt doch heute noch seine vornehmliche Bedeutung in der Wirkung als antirachitischer Schutzstoff. Würden nicht die anderen schädlichen Umweltfaktoren existieren, so würde durch die Rachitisprophylaxe die Häufigkeit der Rachitis und der Schmelzhypoplasien entschieden im Absinken sein.

Walkhoff hat in einer Arbeit mehrere Leitsätze für eine möglichst gute Entwicklung des menschlichen Gebisses folgendermaßen formuliert: „Die Gesundheit und die richtige Ernährung der Mutter vor der Geburt des Kindes, ferner eine gute Säuglingsfürsorge sowie die Ernährung des Säuglings bis zum beginnenden Durchbruch des ersten bleibenden Mahlzahnes sind sicherlich von grundlegender Bedeutung für die Ausbildung des Schmelzes und seiner Widerstandsfähigkeit. In dieser Zeitperiode liegt das alleinige Heil unserer Zahnentwicklung und auch die Grundlage für ihre spätere Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse."

Für die Ueberweisung des Themas und die Förderung meiner Arbeit möchte ich es nicht versäumen, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Müller meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Der Stadtärztin Fräulein Dr. Brüning, die mir durch ihr liebenswürdiges Entgegenkommen die Untersuchungen an den höheren Schulen ermöglichte, werde ich für immer dankbar sein.

		Soziale Stellung I		
	Art der Hypoplasien	Leichte Hypoplasien	Mittlere Hypoplasien	Schwere Hypoplasien
	Gesamtanzahl	2	2	—
Anzahl	Der Geschwister Gesundheitszustand			
keine			1	
1—3	a) gesund		1	
	b) einzeln im 1. Lebensjahr erkrankt			
	c) sämtlich im 1. Lebensjahr erkrankt			
	d) einzeln mit Hyoplasien	1		
	e) sämtlich mit Hypoplasien			
4—7	a) gesund			
	b) einzeln im 1. Lebensjahr erkrankt			
	c) sämtlich im 1. Lebensjahr erkrankt			
	d) einzeln mit Hyoplasien			
	e) sämtlich mit Hypoplasien			
über 7	a) gesund	1		
	b) einzeln im 1. Lebensjahr erkrankt			
	c) sämtlich im 1. Lebensjahre erkrankt			
	d) einzeln mit Hyoplasien			
	e) sämtlich mit Hypoplasien			

Soziale Stellung II			Soziale Stellung III				
Leichte Hypoplasien	Mittlere Hypoplasien	Schwere Hypoplasien	Leichte Hypoplasien	Mittlere Hypoplasien	Schwere Hypoplasien		
12	18	2	6	17	5		
						zus.	in %
4	1			2	1	9	14,1
5	4		1	1		12	18,7
	2			1		3	4,7
1	2					4	6,3
	3			1		4	6,3
	2		1	2		5	7,8
	1		2	1	2	6	9,7
		2		3		5	7,8
			2	3	1	6	9,3
1			2			3	4,7
	1			2		3	4,7
	2			1	1	4	6,3

Literatur.

1. Beninde: Die Verbreitung der durch die Hungerblockade hervorgerufenen Knochenerkrankungen unter der Bevölkerung Preußens (Rachitis, Spätrachitis, Osteomalazie). Ref. nach Zentralblatt f. Kdh. Bd. 9 1920.

2. Berten: Die Hypoplasien des Schmelzes. Monatsschrift für Zahnheilk. Leipzig 1895.

3. Blessing: Ueber die Bedeutung des antirachitischen Vitamins für die Zahnheilkunde. D. Zahnheilkunde 1928 Heft 73.

4. Busch: Ueber die Entstehung der Erosionen an den Kronen der Zähne. D. M. f. Z. 1886 Nr. 2 u. 7.

5. Dierks, H.: Experimentelle Beiträge zur sog. Vitalität des Schmelzes. Z. Rundschau 1928 22—24.

6. St. Engel: Die Rachitis in den Großstädten und ihre Bedeutung für die Volksgesundheit. Kl. W. 1923 Nr. 12.

7. Erdheim: Rachitis und Epithelkörperchen. Denkschrift der Kaiserl. Akademie d. Wissenschaften. Mathem.-naturwissenschaftliche Klasse Wien 1914.

8. Fleischmann: Die Ursache der Schmelzhypoplasien. Oesterr.-Ung. Viertelj. f. Z. Wien 1909.

9. Fleischmann: Rachitische Veränderungen des Dentins. Oesterr.-Ung. Viertelj. f. Z. Wien 1910.

10. Gottlieb: Schmelzhypoplasien und Rachitis. Oesterr.Ung. Viertelj. f. Z. Wien 1920.

11. György: Therapeutische Versuche mit bestrahltem Ergosterin. Klin. Wochenschr. 1927 Nr. 13.

12. Japha: Krieg und Rachitis. Berliner Kl. W. 1919 Nr. 39.

13. von Hansemann: Ueber Rachitis als Volkskrankheit. B. Kl. W. 1906 Nr. 9.

14. Heinroth, H.: Ueber die Prophylaxe von Schmelzhypoplasien und die Therapie von Störungen des Kalkstoffwechsels im Dentin mit Hilfe von im ultravioletten Licht aktiviertem Ergosterin. Z. Rundschau 1928 3/4.

15. Hochsinger, K.: Rachitische Zahnanomalien. In Scheffs Handbuch für Zahnheilkunde II, 2. Abtlg., Seite 273.

16. Kohn, K.: Die sozialen Aufgaben der Zahnheilkunde. Zahnärztl. Mittlg. 1925 Nr. 5.

17. Kranz: Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. Dtsch. Zahnheilkunde 1914 Nr. 32.

18. Kranz: Ueber Zahnanomalien bei congenitaler Lues. Abhdlg. aus d. Geb. d. Kl. Zahnheilk. Meusser. Berlin 1920.

19. Levy: Rachitis und Wohnung. M. Med. W. 1914 Nr. 3.

20. Loos: Grundlagen der Zahn- und Kieferentwicklungsstörungen. Oesterr. Zeitschrift für Stom. 1920.

21. Looser: Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalazie. Mittlg. aus d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1908.

22. Looser: Ueber Spätrachitis. D. Path. Gesellsch. 1905.

23. Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde. Bd. 5.

24. Misch: Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilk. Verlag Vogel, Leipzig 1923.

25. Mosberg, G.: Die Wohnungsverhältnisse der florid rachitischen Kinder in Bonn. Inauguraldissertation Bonn 1928.

26. Müller, F.: Vitamine und Avitaminosen. D. Zahnärztl. Wochenschr. 1928 Nr. 20.

27. Neumann: Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu Zahnkrankheiten. M. Med. W. 1896 Nr. 42.

28. Pfaundler, M.: Neueres über Rachitis. M. Med. W. 1927 Nr. 16.

29. Schwarz, E.: Ultraviolette Bestrahlung mit besonderer Berücksichtigung des Vigantols in der zahnärztlichen Prophylaxe des Säuglings- und Kindesalters. Zahnärztl. Rundschau 1929 36—37.

30. Strache, K.: Der Einfluß der ersten Lebensjahre auf die Entwicklung der bleibenden Zähne. Inauguraldissertation Berlin.

31. Toyofuku: Ueber die parathyreoprive Veränderung des Rattenzahnes. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie 1911, Nr. 7.

32. Türkheim: Zur Kenntnis der Schmelzhypoplasien. D. Monatsschrift f. Z. 14 Heft 10.

33. Urbantschitsch: Die Rachitis und ihr Einfluß auf das Milchgebiß. Oesterr.-Ung. Viertelj. für Z. 1907, Heft IV.

34. Walkhoff: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. Meusser Berlin 1929.

35. Zsigmondy: Beiträge zur Kenntnis der Entstehungsursache der hypoplastischen Schmelzdefekte. 1894.

36. Zsigmondy: Ueber die Hypoplasie des Schmelzes. Oesterreichisch-Ungarische Zeitschrift f. Stomatologie. 1908.

Lebenslauf.

Am 20. Januar 1908 wurde ich, Julie Henke, Tochter des Oberlandmessers Wilhelm Henke, in Osnabrück geboren. Ich besuchte 13 Jahre das Städtische Lyzeum und die Städtische Studienanstalt in Münster, an der ich 1928 mein Abitur ablegte. Nach drei Semestern machte ich an der hiesigen Universität das zahnärztliche Physikum, nach weiteren 4 Semestern im Dezember 1931 mein Staatsexamen, beide mit dem Prädikat „gut“. Die Doktorprüfung bestand ich im Oktober 1932 mit „gut“.